FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 873

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean Alexandre ROSENBERGER
externe des hôpitaux de Paris
24 septembre 1934, PARIS XVème

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 1962

Quelques considérations sur les possibilités thérapeutiques de la lithiase urinaire du jeune enfant en dehors de la chirurgie (à propos d'une observation)

Président: *M. JULIEN MARIE, Professeur*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean Alexandre ROSENBERGER
externe des hôpitaux de Paris
24 septembre 1934, PARIS XVème

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 1962

Quelques considérations sur les possibilités thérapeutiques de la lithiase urinaire du jeune enfant en dehors de la chirurgie (à propos d'une observation)

Président: *M. JULIEN MARIE, Professeur*

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE — BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur JULIEN MARIE qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549211_0011

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Externat

MM. les Professeurs

CHASSAGNE

DAVID

MM.

MATHEY

BERNARD Raymond

LEREBOULLET

TAURET

A ma femme

A ma fille

A mes parents et beaux-parents

P L A N

- Introduction,
- Une observation,
- Rappel anatomo-pathologique de la lithiase urinaire,
- Rappel étiopathogénique de la douleur,
- Thérapeutique médicale,
- Crénothérapie et cures de diurèse,
- Conclusions,
- Bibliographie.

INTRODUCTION

Parler de lithiase urinaire n'est pas porter un diagnostic de maladie, mais de syndrôme. La lithiase urinaire, a pu écrire Bucklard, est "la manifestation locale d'une maladie générale". Un tel syndrôme peut se retrouver chez l'enfant.

Mais on sait que la thérapeutique habituelle de ces lithiases est, en règle chirurgicale, c'est à dire traumatisante, mutilante, cela d'autant plus que l'enfant est jeune. Pourtant il existe une conduite moins interventionniste nous a-t-il semblé, qui, quoique fort discutée, mérite d'être considérée.

Il est, bien sûr, pas de notre propos de nier l'importance et la nécessité de la chirurgie dans un grand nombre de cas de lithiase urinaire. Mais comme cette diurèse est la résultante de tout un syndrôme, il parait logique de l'attaquer d'une façon générale sur l'ensemble de l'organisme, l'intervention ne s'imposant que dans les cas extrêmes.

Aussi, à partir d'une observation où justement l'opération s'est avérée inutile, au contraire du traitement médicamenteux qui donne d'excellents résultats, il nous a paru intéressant de souligner ici, après un bref rappel anatomopathologique du calcul (génèse et localisation) et une rapide étude étiopathogénique de la douleur, l'importance de la thérapeutique médicale, de la diététique, de la Crénothérapie et des cures de diurèse lors des lithiases urinaires de l'enfant.

DEUX OBSERVATIONS

L'enfant, Thierry B ... , né le 5.3.1958, a fait deux séjours dans le service pour une pyurie rebelle.

A la première hospitalisation, le 3.7.1959, il a été adressé par son médecin pour une pyurie franche résistant au traitement, alors qu'il avait 16 mois, pesant 10 kg 4, et mesurait 75 Cm. Le début de la maladie remonte au début du mois de février 1959 : la mère constate que les urines de l'enfant sont troubles, avec des filaments blancs. A cette époque, l'enfant est fatigué, grognon, ne mange pas très bien. Ce n'est qu'un mois après, que le médecin traitant examine l'enfant et fait pratiquer un examen cytobactériologique et la recherche de l'albumine urinaire (le 9.4.1959). Il existe des polynucléaires altérés, des colibacilles en abondance à l'examen direct et O,20 g. d'albumine par litre.

Un traitement à base de tifomycine et de rufol est entrepris, et un mois plus tard (le 8.5.1959) le médecin traitant fait pratiquer un nouvel examen des urines, qui révèle l'existence de polynucléaires altérés et des colonies de colibacilles à la culture. Le médecin traitant dirige l'enfant vers le service.

Dans les antécédents de l'enfant, on note : une deshydratation aiguë à l'âge de 7 mois, qui n'a pas déterminé une hospitalisation, des rhinopharyngites à répétition, B.W. (-). La mère 21 ans (B.W. -) bien portante. Le père, 28 ans, bien portant.

L'examen clinique est négatif, le développement psycho-moteur, le squelette, les viscères sont normaux - T.A. 11/8. Les artères F. perçues, absence de fièvre, existence de la soif.

Les urines sont troubles, un dépôt purulent au fond du tube à essai. La diurèse est normale (300 -450 cm3 par jour). On pratique un examen cytobactériologique et chimique des urines et on demande un antibiogramme. Cet examen a été pratiqué une à deux fois par semaine, durant le séjour de l'enfant à l'hôpital. Quelques sédiments inorganiques, de nombreux leucocytes altérés, quelques hématies, du pus, des cellules épithéliales et rénales, et surtout l'existence de staphylocoques blancs et colibacilles à l'examen direct et à la culture, attirent l'attention.

Ces germes sont résistants à tous les antibiotiques, sauf à la néomycine, bacitracine et framycétine.

Urée sanguine : 0, 50 g. par litre.

Hémogramme : normal.

Examen chimique du sang :

Cl = 98 mEq °/°° Na = 148 mEq °/°° K = 4 mEq °/°°

Protides : 16 mEq °/°° Réserve alcaline = 22, 5 mEq °/°°

bases totales = 158 mEq °/°°

La calcémie = 101 mg °/°°

La phosphorémie = 48 mg °/°°

Phosphatase = 0, 5 unité B.

Créatinine sérique = 4 mg °/°°

Examen chimique des urines :

Chromatographie urinaire : normale. pH urinaire : alcalin

Urée = 7 g. °/°° Créatinine = 97, 5 mg/24 heures, calcium urinaire = 102 mg °/°° Phosphore = 0, 72 °/°°

Epreuve de Volhard : normale.

Urographie intra-veineuse (12. 7. 1959) :
précédée de clichés simples, qui ont montré l'image de calculs simples, à droite. La sécrétion du rein droit est retardée : il existe plusieurs images de petits calculs à droite. Le rein gauche est normal.

Devant les signes certains de la lithiase rénale droite accompagnée d'une pyurie rebelle, on confie l'enfant au chirurgien.

Il pratique une néphrostomie droite le 17. 7. 1959.

A l'intervention il existe des calculs multiples du rein droit, avec des localisations diffuses. Extraction facile des calculs par incision pyélique le long du bord interne du bassinet, curetage des calices. Après deux contrôles radiologiques, il existe quelques granulations opaques (récidive possible).

Drainage du rein droit sous antibiotiques (pénicilline et syreptomycine durant 15 jours). La cystoscopie et la pyélographie pratiquées n'ont montré aucune anomalie malformative.

L'enfant revient au service après une hospitalisation de 22 jours dans le service de chirurgie. Il a maigri de 500 g. et est un peu anémique. La pyurie persiste, un traitement général est entrepris : on prescrit du rufol (4 comprimés par jour) et il sort le 23. 8. 1959, en continuant le traitement pendant 10 jours chez lui.

Deux particularités :

- unilatéralité des lésions,
- grosseur des calculs malgré l'âge; les calculs sont de composition phospho-calcique et oxalique.

L'enfant a été suivi à la consultation. Il persiste une pyurie intermittente avec des germes résistants à tous les antibiotiques. On pratique une radio simple le 16 janvier 1960 et l'on demande l'avis du chirurgien. Ce dernier conclut : "image de calculs

du rein droit" : un gros et deux plus petits difficiles à extirper", et conseille des cures de diurèse.

En résumé, de février 1959 à juin 1960, l'enfant a présenté de façon intermittente une pyurie. Tout traitement antibiotique, sulfamidé, a abouti à l'échec. On pratique alors une urographie I. V. (12 juin 1960) qui révèle la persistance de deux petites images calculeuses (une dans le petit calice, une dans le bassinet droit, avec un retentissement sur la sécrétion rénale). La sécrétion au niveau du rein gauche est normale.

Devant ces signes radiologiques et une légère aggravation de l'état général de l'enfant l'hospitalisation est décidée pour la deuxième fois, le 26. 7. 1960, alors que l'enfant est âgé de 28 mois, pèse 12 kg 5, et mesure 86 cm.

Examen clinique : entièrement négatif.
T. A. 11/7. Les urines sont troubles, de volume normal.
L'examen cyto-bactériologique des urines révèle l'existence de quelques sédiments inorganisés, des leucocytes altérés, des traces de pus, quelques hématies et cellules rénales, la présence de staphylocoques blancs et colibacilles à l'examen direct, de même que pour la première fois.

L'urée sanguine : O, 36 gramme pour mille.
L'hémogramme révèle une légère anémie. La radio de la région lombaire refaite une fois de plus avant et après U. I. V. confirme la présence de deux petites images calculeuses dans le bassinet et dans le calice à droite.

Un traitement médical à base d'antibiotiques et de désinfectants urinaires est entrepris sans résultats. Au contraire, des lésions rénales s'installent visibles à une nouvelle urographie intra-

veineuse. Le rein droit ne s'injecte que très peu, et reste très long à se vider. Il a augmenté considérablement de volume.

On confie l'enfant au chirurgien. Le 17.9. 1960 essai de cystostomie avec ablation pureet simple des calculs, mais le rein droit apparait très atteint. La néphrectomie totale est pratiquée. Les suites opératoires sont bonnes. Antibiothérapie pendant 10 jours. Guérison complète en un mois et demi. Les urines sont normales. Absence d'albumine, absence de germes ou de leucocytes altérés à l'examen du culot urinaire.

L'enfant est sorti le 19. 11. 1960 en bon état. Il est suivi à la consultation depuis lors.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui a été hospitalisé à deux reprises :

- une première fois, à l'âge de 16 mois, pesant 10 kg 4 et mesurant 75 cm, pour une pyurie rebelle. L'examen radiologique a pu mettre en évidence une lithiase rénale droite. La néphrostomie n'a entrainé qu'une guérison passagère.

OBSERVATION :

L'enfant Jacques P. ..., né le 26 Octobre 1953, a été hospitalisé dans le service le 20. 2. 1960 pour une hématurie, alors qu'il avait 6 ans-, pesant 15 Kg 7, et mesurant 105 cm.

Le début de la maladie remonte au mois de décembre 1958 ; à cette époque, à la suite d'une angine rouge, l'enfant a présenté des urines rouges avec des douleurs dans le F. I. D. Cet ensemble cause une appendicectomie chez l'enfant. L'hématurie macroscopique ne dure que deux jours ; ensuite, période de calme suivie de quelques poussées dans une période de six mois. En juin 1959, on fait pratiquer un examen du culot urinaire qui révèle une pyurie et confirme l'hématurie macroscopique. Pendant une période de six mois,

l'enfant va bien. En décembre 1959, il a des urines rouges ; l'examen du culot urinaire révèle l'existence d'albuminurie et d'hématurie. On pose alors le diagnostic d'une néphrite hématurique et un traitement à base de pénicilline est entrepris. Les urines deviennent claires, la T.A. est de 12,5/9, et la radio de la région lombaire montre une petite opacité au niveau du rein droit.

Devant la persistance de l'hématurie et surtout l'existence d'une tache claire dans la région lombaire droite, l'hospitalisation est décidée le 20.2.1960.

En somme, il s'agit d'un garçon de 6 ans, qui a présenté une hématurie macroscopique et microscopique, de façon intermittente, depuis plus d'un an.

Dans ses antécédents, on ne note rien de bien particulier: la mère a eu un BW + pendant la grossesse, qui a été traité, et les examens de la mère lors de la grossesse ainsi que ceux faits à l'enfant ont été négatifs.

Examen clinique : entièrement négatif
T.A. 11,5/7 - Légère fébricule 37,4 - 37,7.

Examen des urines :
présence de traces d'albumine ; quelques sédiments de cristaux inorganiques ; quelques cellules rénales et leucocytes, nombreuses hématies ; l'examen bactériologique des urines après culture est négatif. Les examens urinaires successifs ont montré l'absence de germe, mais l'existence d'une hématurie intermittente jusqu'à la sortie de l'enfant. On trouve de temps à autre des cristaux d'acide urique, urate de soude et d'acide oxalique.

Compte d'Addis : sur 33 cc d'urine en 3 h.

(leucocytes 2000
(
(hématies 3200
(
(cellules rénales 140 par minute.

Hémogramme est N.

Urée sanguine = O,20 g/litre

P. S. P. au total : 58 %.

Epreuve de Volhard : normale.

Urographie intraveineuse le 25. 2. 1960 :

1) petite opacité lenticulaire de la région rénale droite sur le cliché simple,

2) Après opacification :

- bonne élimination du produit opaque,
- cavités pyélo-calicielles normales.

3) L'opacité du rein droit n'est plus visible ; il s'agit d'un petit calcul masqué par le produit opaque,

4) Vessie et uretères normaux.

Le chirurgien conseille un traitement médical , vu l'extrême difficulté à atteindre ce petit calcul.

On fait pratiquer des examens biologiques :

Sang : Ca : 55 mg °/°°
P = 40
Phosphatase = 2,4 unités Bodanski.

Urines : Ca = 110 mg °/°°
P = 1,71 g
Acide urique = 0,50 g °/°°

On isole l'enfant pour une rougeole, qui se passe sans histoire. Le 11.4.1960, l'enfant va bien; on refait les examens qui donnent les résultats :

Compte d'Addis : 80 cc d'urines en 3 h.

leucocytes	12.980	)
hématies	1.848	) minute.
cellules rénales	880	)

Hémogramme est N.

Nouveaux clichés radiologiques montrent la persistance d'une opacité arrondie, au contact du rachis, au niveau du disque $L_2 - L_3$.

L'enfant sort le 28.5.1960, avec un traitement par l'aspirine (0,75 g/j). Il est suivi à la consultation ; n'a jamais présenté de troubles urinaires, pas d'hématurie. Le 3 février 1961, à l'âge de 7 ans, alors qu'il pèse 18 kg 4 et mesure 109 cm, après 15 mois du début de sa maladie, l'enfant va bien : les urines sont normales, absence d'hématurie microscopique et fait très particulier, le cliché sans préparation est normal, et ne montre aucune opacité dans la région rénale droite.

L'enfant a ensuite des angines à répétition ; les amygdales sont très hypertrophiées. A cette occasion, on pratique un certain nombre d'examens complémentaires : le temps de saignement seul est allongé. On porte alors le diagnostic de la maladie de Willebrand.

Il est hospitalisé le 20 avril 1961, à l'âge de 7 ans et demi, pesant 18 kg 4 et mesurant 109 cm.

L'examen clinique est entièrement négatif.

La T.A. est de 9,5/6. Les constantes sanguines sont normales.

Examen urinaire :

culot : absence d'albumine

compte Addis : quantité d'urines émises en 3 h. : 125 cc.

hématies	169.580	)
leucocytes	18.910	) par minute
Cellules rénales	610	)
Cellules vésicales	305	)

L'examen urinaire a été pratiqué à plusieurs reprises et a montré toujours une hématurie massive.

Urographie intra-veineuse :

- absence d'image calculeuse sur les clichés simples,
- après injection du produit opaque , la sécrétion rénale droite apparait retardée avec quelques images en boule. L'uretère droit est dilaté et semble rétréci, au niveau de l'image calcaire ; celle-ci est, au voisinage du promontoire projeté sur le trajet urétéral droit.

Devant ce tableau, on confie l'enfant au chirurgien, qui tente une extraction du cal. par voie basse. Cette tentative s'est soldée par un échec. C'est alors que l'on essaie de faire un traitement médical :

Atropine : 1/2 ampoule (1/4 de mg) X 4 pendant trois jours,

Buscopan : 1 cc X 4 , les trois jours suivants,

Prostigmine : 1/2 ampoule (1/2 mg) X 4 pendant les trois jours suivants.

25 jours après la dernière urographie intra-veineuse,

le 17 Mai 1961, on en pratique une nouvelle :

Sécrétion rénale droite retardée ; disparition de la dilatation de l'uretère et du bassinet droit.

Descente du cal (partie basse de l'uretère ?
à droite (dans la vessie ?

Les urines contiennent toujours des hématies, des leucocytes altérés : présence des entérocoques à la culture.

On préfère continuer le traitement médical plutôt que de faire une intervention chirurgicale. Le 27 Mai 1961, l'enfant sort avec un traitement de 10 jours :

- Rufol : 5 comprimés par jour
- Atropine , buscopan et prostigmine (comme ci-dessus)
- boissons abondantes.

L'enfant va partir en juillet en convalescence dans un aérium : il y passe un séjour sans incident.

Le 8 août, il revient dans le service pour un nouveau bilan rénal, à l'âge de 7 ans et 9 mois, mesurant 110 cm et pesant 19 kg 9.

Examen clinique : négatif. Les amygdales sont énormes. Les constantes sanguines sont normales.

Examen du culot urinaire : absence de germe à l'examen direct et à la culture.

Compte d'Addis : 560 hématies
1760 leucocytes
160 cellules rénales
160 cellules vésicales.

Urographie intra-veineuse :

- les deux reins fonctionnent normalement,
- absence de toute dilatation au côté droit,
- on ne retrouve plus le calcul dans la partie inférieure de l'uretère droit.

Peut-on parler d'élimination spontanée du calcul? Depuis, l'enfant va très bien.

En résumé, il s'agit d'un enfant, âgé de 6 ans et demi, pesant 15 Kg 7, et mesurant 103 cm, atteint d'une lithiase rénale droite, qui a été révélée par des douleurs abdominales sourdes et une hématurie microscopique. L'examen radiologique a été la clé du diagnostic. Le calcul du rein droit a donné lieu ultérieurement à une hydronéphrose à la suite de sa migration dans l'uretère droit. Celle-ci a été guérie, avec l'élimination spontanée du calcul, sous l'influence des cures de diurèse répétées et un traitement antispasmodique pendant trois semaines. L'hématurie microscopique a disparu et l'urographie intra-veineuse ne montre actuellement aucune anomalie.

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Pour comprendre la logique du traitement médical des lithiases urinaires de l'enfant, traitement qui a permis seul dans l'observation précitée la guérison, il nous a paru intéressant de rappeler brièvement comment et où, se forment les calculs, c'est à dire l'anatomo-pathologie des lithiases urinaires. On pourra d'ailleurs déduire de cette brève étude l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'éviter l'intervention une fois les calculs formés. Mais traiter la tendance lithogène parait en principe beaucoup plus scientifique.

Si l'on met à part le simple ensablement pyélo-urétéral la pierre cohérente : le calcul est la forme la plus fréquente : leur nombre, leur poids, leur forme, leur volume sont extrêmement variables.

Enfin, notion essentielle, leur composition influe sur leur aspect et sur leur perméabilité aux rayons X.

Principaux types de calculs :

Leur morphologie dépend de leur nature chimique :

a) acide urique et urate : petits calculs à surface lisse et à bords tranchants, de forme angulaire et de couleur rouge brunâtre. Ces petits calculs se forment dans les urines stériles et à pH acide. L'acidité urinaire est invariable dans les 24 heures. Ils migrent facilement et sont souvent invisibles sur les clichés radiographiques.

b) Phosphates : Ils se présentent souvent comme une combinaison de phosphate et de carbonate de calcium, sels qui se déposent dans les urines à pH alcalin ou neutre, mais surtout infectées. Ces calculs sont souvent gros, coralliformes ou arrondis, à surface rugueuse ou occasionnellement assez lisse. Leur couleur est variable du gris foncé au blanc ou jaune pâle. Ils ont une consistance friable et présentent une structure lamellaire. Ils sont visibles sur les clichés radiographiques.

c) Calculs d'oxalate de calcium : Ils sont durs et se présentent sous deux formes :

- soit de petites concrétions, à surface lisse en "semence de chanvre",
- soit en calculs rugueux, arrondis, en forme de "mûre".

La surface rugueuse est dure, recouverte de cristaux aigus et brillants. Ces calculs sont de couleur brun-jaunâtre ou rouge brique. Ce sont de gros calculs, qui se forment dans les urines acides ou alcalines ou neutres (le pH urinaire change toutes les heures) ; les urines sont parfois infectées , parfois stériles. Ces calculs ont une migration difficile (ils donnent des accidents anuriques). Ils sont visibles sur les clichés radiographiques.

d) Calculs cystiniques : Ce sont des calculs jaunâtres, mous, d'apparence cireuse. Ils se forment en urines acides et s'accompagnent d'une abondante cystinurie.

Un nombre important de calculs sont mixtes et comportent un noyau oxalique ou urique entouré d'une écorce phosphatique ou carbonates de formation secondaire. Comme la plupart de ces calculs se développent dans un milieu infecté , les phosphates prédominent.

II - Composition chimique :

En règle , un calcul est constitué de deux parties :

- une partie cristalloïde,
- une partie organique.

a) la partie cristalloïde est de composition chimique variée. Pour Campbell elle est formée par ordre de fréquence de :

- acide urique et urates (ammonium, sodium et potassium)
- acide oxalique et oxalates (calcium, ammonium et magnésium).
- phosphate (calcium, ammonium et magnésium).

Les calculs sont très rarement constitués de cystine et exceptionnellement de xanthine. Cet auteur, sur 500 calculs en trouve :

- 58% formés d'acide urique ou d'urate,
- 33% formés de phosphate de calcium.

ULTZMAN, sur 545 calculs, en trouve 80,9% formés d'acide urique.

Carl F. RUSHE trouve que 30 à 50% des calculs urinaires de l'enfant sont constitués d'acide urique ou d'urates.

G. LAURET pense que les calculs sont constitués de plusieurs sels.

P. CARTIER et Mlle G. MARCHAND apportent les résultats de l'analyse radiocristallographique de 29 calculs, et montrent la fréquence de la nature chimique des calculs urinaires :

- les oxalates : 67,7% dont 20,5% d'oxalate pur,
- les phosphates : 58,9 % dont 3,3% de phosphate pur.

Les phosphates et les oxalates sont fréquemment observés dans les calculs urinaires, mais ils sont souvent associés à d'autres composés.

Nous avons observé deux calculs oxalo-phosphatiques pour un cas de calcul urique dans notre travail.

b) Partie organique : Celle-ci est constituée par des muco-protéines. BOYCE et ses collaborateurs ont récemment apporté des notions importantes sur la nature des mucoprotéines, des mucopolysaccharides urinaires et sur leur notion dans la génèse des calculs calciques.

Ces mêmes auteurs ont entrepris une étude biochimique et histochimique de 264 calculs, après déminéralisation .

Ils ont pu mettre en évidence l'existence constante d'une matrice organique formée de glycoprotéines, représentant une moyenne de 2,5% du poids du calcul.

Ils pensent que la phase initiale et essentielle dans la génèse des calculs rénaux serait la condensation de molécules organiques spécifiques représentées d'une part, par des mucopolysaccharides, et d'autre part, par des mucoprotéines, unis entre eux par des liaisons chimiques.

Le dépôt des cristaux inorganiques se ferait secondairement ; aucune concrétion cristalline ne pourrait se développer en l'absence de matrice organique.

CAMPBELL divise ainsi les calculs :

1 - les calculs primaires, qui sont durs, de forme lamellaire et de composition cristalline pure, se formant dans les urines stériles à pH acide et se rencontrant chez les enfants que l'on voit atteints de troubles gastro-intestinaux et de déficience alimentaire ;

2 - les calculs secondaires, qui sont mous, de forme sphérique ; ils se forment dans les urines infectées, à pH variable, souvent alcalin , et se développent à partir des nucléoprotides ou des

substances organiques. On les voit aussi chez les grands enfants ou chez les adultes.

III - Siège des calculs :

Selon Campbell, la plupart des calculs urinaires ont leur siège dans le rein (90%). Ces calculs peuvent être de siège intraparenchymateux et se trouvent dans les calices ou le bassinet. Pour cet auteur, la lithiase rénale serait bilatérale dans 15 à 20% des cas. Ce chiffre est de 20 à 35% pour HYMAN.

Le côté droit est le plus souvent atteint.

CAMPBELL, sur 67 cas de lithiase, trouve 61 cas de calculs rénaux.

En Asie, les calculs vésicaux sont très fréquents.

En fait, on peut distinguer :

a) les calculs des voies excrétrices supérieures qui sont rénaux, intraparenchymateux et restent petits et fixes.

b) les calculs du calice ou du bassinet , les plus fréquents :

- si la pierre est petite, si les voies excrétrices ont gardé leur tonicité et leur perméabilité, elle pourra s'éliminer par les voies naturelles.

- dans les conditions inverses : atonie, rétrécissement, le calcul ne pouvant s'éliminer, s'accroit. Il se moule sur la voie excrétrice qui le loge , d'où les aspects :

- allongés, en clou de tapissier des calculs caliciels,

- triangulaires des calculs du bassinet.

- coralliformes, moulant toutes les cavités intrarénales.

c) les calculs de l'uretère dont la forme la plus fréquente est ovoïde, irrégulière, lisse en noyau de datte, mais qui peuvent quelquefois présenter des saillies, véritables crochets qui jouent un rôle capital.

On distingue parmi eux les calculs bas situés (les 4/5 environ) surtout pelviens, ou intra-muraux et les calculs lombo-iliaques. Certains sont fixes, d'autres mobiles.

La lithiase urétérale est exceptionnelle chez l'enfant, les calculs du rein petits et fragmentés atteignent facilement la vessie, grâce à l'élasticité et à la complaisance des uretères de l'enfant. 90% des calculs peuvent traverser l'uretère pour atteindre la vessie sans signe clinique (Campbell), d'où l'extrême latence de la maladie.

d) les calculs vésicaux enfin, qui peuvent revêtir tous les types, quelquefois s'engager dans l'uretère. Beaucoup plus souvent, ont une symptomatologie douloureuse des plus irrégulière.

La lithiase vésicale est moins fréquente que la lithiase rénale (Campbell). Selon THOMSON, elle est très fréquente en Chine (25% des enfants en sont atteints).

La lithiase vésicale a une symptomatologie fonctionnelle franche. C'est le tableau d'une cystite. Les parents amènent leurs enfants à la consultation à cause des difficultés qu'éprouvent ces derniers pour uriner ; ils se forcent pour uriner, se mettant dans toutes les positions, au cours de la miction, pour n'uriner que quelques gouttes ; ils sont très agités, crient à la miction, tirent sur leur verge.

Chez ces enfants, on observe souvent une infection préputiale, le priapisme est fréquent ; il peut y avoir également des hernies, un prolapsus rectal. Ils ont une fréquente envie d'uriner, pollakiurie ; l'hématurie est fréquente ; la pyurie est moins fréquente que dans la lithiase rénale ; dans tous les cas, elle est moins rebelle et

moins récidivante.

VYAS étudie les signes, à propos de 80 cas de lithiase vésicale et il conclut : " les enfants poussent pour uriner dans 75 cas. Ils crient à la miction : 60 cas. Ils tirent sur leur verge pendant la miction : 57 cas. Sensation de brûlure à la miction : 48 cas. Hématurie : 17 cas. Pyurie : 3 cas. ".

On peut également observer de la rétention d'urine et de l'énurésie. La durée de ces symptômes varie entre 15 jours et un mois.

Ces signes prennent d'autant plus de valeur que l'enfant a été bien portant jusque là. Devant de tels symptômes, ce sont les examens urologiques et biologiques qui confirment le diagnostic et guideront pour le traitement.

e) lithiase urétrale : Elle est plus fréquente chez le garçon que chez la fille. On découvre le calcul urétral à la suite d'une anurie chez l'enfant. Or, l'anurie calculeuse est exceptionnelle chez l'enfant.

On peut faire le diagnostic clinique quand le calcul siège dans la partie antérieure de l'urétre ; l'examen urologique confirme le diagnostic.

f) lithiase préputiale : On voit la formation de petits amas formés à partir de corps microbiens et de sels urinaires, au niveau de sillon balano-préputial.

IV - Retentissement de la lithiase sur l'arbre urinaire :

S'il s'agit d'une lithiase rénale, le retentissement est minime si la pierre est rapidement éliminée mais parfois la gêne

à l'excrétion entraine une dilatation et atonie des voies excrétrices et une atrophie du parenchyme. De plus, l'infection apparait tôt ou tard, entretenue par le calcul et aboutissant à la sclérose du parenchyme ou à une suppuration rénale ou périrénale.

S'il s'agit d'une lithiase urétrale, bien souvent l'uretère est altéré au niveau du calcul. La pierre, en altérant la paroi, peut même perforer l'uretère. Dans bon nombre de cas, l'uretère réagit à l'agression par un processus de sclérose, d'épaississement auquel s'ajoute une péri-urétérite scléro-lipomateuse en cas d'infection. En amont de la pierre, l'uretère est en règle dilaté parfois atone. En aval, il peut être normal, ou dilaté par atonie, parfois sténosé (rétrécissement inflammatoire).

De toute façon, la lithiase urétérale retentit gravement sur le rein sous jacent : "tout calcul arrêté dans l'uretère poursuit fatalement la destruction du rein qui l'a fourni" (Jeanbran). Et ce retentissement est fonction de l'existence ou non de calcul des calices ou du bassinet, du degré d'infection réno-urétérale, du degré d'oblitération de l'uretère et de la durée du séjour du calcul. Ainsi, celui-ci peut-il entrainer la destruction du rein, - par urétéro-hydronéphrose, si arrêt progressif,

- par pyonéphrose, si infection surajoutée,
- enfin, un arrêt total et brutal du calcul

entraine une sidération du rein, véritable "anurie unilatérale", la sécrétion pouvant reprendre normalement après suppression de l'obstacle.

- Un calcul vésical ou urétéral aura un retentissement semblable sur l'uretère dilaté et sur le rein avec souvent en plus, distension vésicale (globe) et lésions locales.

On conçoit que la thérapeutique soit directement orientée selon la nature et le siège du calcul. Ce n'est que par une série d'examens cliniques et paracliniques qu'il sera possible de préciser ces derniers. Il n'est pas de notre propos de souligner en détail l'importance et l'intérêt de chacun de ces examens. Rappelons cependant pour mémoire :

- les examens biologiques :
  - cytobactériologiques, chimiques des urines,
  - l'étude du sédiment urinaire, inorganisé,
  - l'épreuve de cristallurie provoquée,
  - les dosages d'acide urique et de chlore dans le sang.
- les examens radiologiques sans préparation ou après urographie intraveineuse ou urétéro-pyélographie rétrograde :
  - la cystoscopie,
  - et enfin, les épreuves fonctionnelles rénales et examens des calculs.

Ce n'est qu'après un bilan le plus complet possible que l'on peut être sûr du diagnostic de forme de lithiase et conduire le traitement de la façon la plus rationnelle. Mais, auparavant, il nous reste encore à comprendre la symptomatologie fonctionnelle de la lithiase urinaire, en particulier des douleurs, symptomatologie qui entraine par elle-même un traitement adéquat.

RAPPEL ETIO-PATHOGENIQUE DE LA DOULEUR

Les lithiases urinaires se caractérisent presque essentiellement par les douleurs qu'elles entrainent, soit aigues, colique néphrétique, soit chronique. L'apparition de telles douleurs constitue dans la majorité des cas le mode de découverte des lithiases et ce n'est qu'après qu'apparaissent les autres signes : stase, hématurie, accidents de surinfection ... Lorsqu'il appelle son médecin le malade insiste tout d'abord sur la disparition de ces douleurs. Aussi, le traitement symptomatique s'impose.

Le bref tableau ci-dessous permet en quelques lignes un rapide aperçu sur la topographie habituelle de ces douleurs :

type symptomatique de douleur	lombo-abdominale	lombaire	abdomino-lombaire	abdominale
dans les coliques néphrétiques	50%	14%	11%	25%
dans les douleurs chroniques	33%	35%	8%	24%

Pour bien comprendre le traitement de ces douleurs, il nous a paru intéressant de rappeler tout d'abord l'innervation sensitive de l'appareil urinaire.

Ainsi que KUNTZ l'a décrit en 1929, les fibres afférentes du rein et du bassinet suivent les plexus réno-aortique et coeliaque, les splanchniques inférieures et des rameaux des ganglions lombaires supérieurs. La section des deux dernières racines thoraciques et des deux premières lombaires anesthésie le rein, le bassinet et l'uretère ; la douleur urétérale cheminerait dans D_{II}, D_{12} et L_3 (fig. I).

L'innervation sensitive de la vessie est assurée principalement par les filets sacrés qui rejoignent S_2, S_3 et S_4 (sensibilité de la muqueuse et douleur à la distension) et accessoirement, par des dilets du feuillet péritonéal de recouvrement (allant aux nerfs rachidiens D_{12} et L_3), et par le plexus hypogastrique supérieur.

On peut alors essayer une explication sur la physiopathologie des douleurs de la lithiase réno-urétérale.

Il est habituel d'attribuer la colique néphrétique à une distension brusque des voies excrétrices et notamment du bassinet, en amont du calcul et du spasme provoqué à son contact (pour certains cependant, la douleur serait due au spasme, à la crampe de la musculature, la rétention n'étant que secondaire).

La colique néphrétique doit ainsi être envisagée dans le cadre plus vaste des douleurs viscérales qui naissent des viscères creux par la brusque mise en tension de leur musculature lisse.

Aux douleurs proprement viscérales ressenties dans la profondeur, et de siège assez approximatif, sont souvent associées des douleurs ressenties dans les plans superficiels (douleurs "pariétales" ou douleurs "projetées"). On peut se demander dans quelle mesure participent au tableau de la colique néphrétique ces douleurs superficielles accompagnées parfois d'une défense musculaire, d'une

hyperesthésie cutanée.

Riche d'enseignements est l'étude des douleurs provoquées quasi-expérimentalement, par certaines explorations.

Dès 1921, PAPIN décrivait minutieusement la colique néphrétique déclenchée par certaines pyélographies ;"douleur débutant presque toujours dans une zone située au-dessous des fausses côtes et à peu près dans la ligne axillaire et un peu en avant. De là la douleur s'étend en arrière vers l'angle costolombaire et en avant descend vers la région para-ombilicale et la fosse iliaque". On ne peut s'empêcher de remarquer combien cette description correspond exactement à la douleur ressentie par beaucoup de nos malades, et combien elle diffère (particulièrement de son début) de certaines descriptions classiques fixant trop volontiers uniformément dans la région lombaire le début et le maximum de la douleur.

Des manométries pyéliques faites au cours des coliques néphrétiques ont permis d'observer une hyperpression parfois considérable.

Parmi les travaux récents, particulièrement intéressants, nous apparaissent les précisions apportées par RISHOLM. Cet auteur suédois a étudié, chez 26 sujets de sexe féminin, d'une part, la sensibilité urétérale à la distension par un ballonnet, d'autre part, la douleur provoquée par la rétention en amont (le dispositif expérimental permettrait, selon le désir de l'expérimentateur, de ménager ou d'interrompre l'écoulement de l'urine sécrétée par le rein en amont du ballonnet).

La seule thérapeutique possible doit intervenir sur l'un quelconque au moins des éléments de mécanisme de la douleur. Nous verrons que les moyens proposés sont les plus divers.

THERAPEUTIQUE MEDICALE DES LITHIASES URINAIRES DE L'ENFANT

Avant tout, la thérapeutique médicale visera la disparition des douleurs, puis il faudra essayer de réduire au maximum la tendance lithogène du sujet, et si possible, faire dissoudre ou éliminer les calculs. Enfin, seul le traitement médicamenteux permettra de prévenir ou de guérir la surinfection qui s'installe en règle. Dans nombre de cas, elle peut suffire à elle seule pour amener la guérison; il reste néanmoins évident, répétons-le, que dans les cas extrêmes , ou lors de malformations sur les voies urinaires, la chirurgie s'avère nécessaire: La thérapeutique médicale ne sert que d'appoint.

I - Traitement des douleurs :

Le traitement des coliques néphrétiques est classique : repos au lit, bain chaud ou larges compresses humides chaudes, antispasmodiques (atropine, khalline, hyoscyanine, ou toute préparation antispasmodique de synthèse). La morphine, si sédative, a été utilisée par tous les auteurs jusqu'à, Marion qui l'a déconseillée, craignant qu'elle n'engendre un spasme de l'uretère empêchant la migration du calcul. D'autres auteurs lui reprochent de s'accompagner d'un état atonique de l'uretère , et donc, de gêner la migration de la pierre. Les travaux récents de pharmacologie de l'uretère pratiqués chez l'homme par le cathétérisme urétéral ont apporté des précisions.

Dans son très beau rapport sur le reflux pyélo-urétéral, et à propos des études qu'il a faites sur la motricité urétérale, Jean AUVERT a écrit la phrase suivante : "En fait, ce muscle lisse (urétéral) est rebelle à la plupart des agents pharmacodynamiques actifs

sur l'intestin". Il semble que l'innervation extrinsèque ne joue pratiquement pas sur l'uretère. Le péristaltisme urétéral a une autonomie remarquable et il est difficile de l'influencer (Lapides, 1948). La prostigmine intraveineuse parait avoir une légère action excitante. Dans un travail très récent consacré à la manométrie électronique pyélo-urétérale chez l'homme jeune et normal, Stupfel et Rouffilange nous apprennent que l'atropine, la morphine, la spasmalgine et la prostigmine sont dépourvues d'action spécifique sur la motricité pyélo-urétérale.

De ces données expérimentales et des observations de nombreux malades ayant eu des crises de coliques néphrétiques, il nous semble que le meilleur traitement des coliques néphrétiques très douloureuses est la morphine ou un morphinique de synthèse. La fréquence avec laquelle les coliques néphrétiques traitées par la morphine se terminent par l'élimination d'un calcul ne peut qu'inciter à employer cette thérapeutique si la douleur est intense. Evidemment, les antispasmodiques doivent rester des médicaments d'usage courant. La novocaïne intra-veineuse, l'infiltration splanchnique, la chlorpromazine donnent des résultats intéressants.

Si la douleur n'a pas une intensité trop élevée, les bains chauds, les grandes compresses humides chaudes laudanisées, l'aspirine, sont de précieux moyens sédatifs.

Lorsque ces traitements échouent, la douleur persiste, l'état général s'aggrave, on peut être conduit à pratiquer un cathétérisme urétéral.

Les douleurs chroniques peuvent bénéficier des analgésiques banaux, des applications chaudes.

Pour certains malades souffrant d'un calcul dont on ne peut espérer l'expulsion, il est recommandé d'éviter l'ingestion rapide de quantités trop massives de boissons, sans négliger pour autant, bien entendu, la nécessité d'une diurèse globale abondante. Dans ces cas, une répartition satisfaisante des boissons dans le cours des vingt-quatre heures, le repos allongé, à certaines heures de la journée, le soin apporté à éviter la fatigue, les secousses et tout ce qui peut entrainer la mobilisation du calcul, sont certainement très utiles.

Les cures de diurèse et leurs adjuvants physio-thérapiques exercent souvent une action antalgique.

On peut essayer un traitement par l'uraseptine, le pyridium.

En fait, ces douleurs chroniques sont souvent très tenaces, rebelles au traitement. Elles peuvent éventuellement jouer un rôle dans l'indication opératoire, le malade réclamant lui-même parfois l'intervention.

II - Traitement de fond de la tendance lithogène :

C'est l'examen du sédiment urinaire qui renseignera sur la nature chimique des cristaux et qui confirmera les données déjà fournies par l'analyse chimique des calculs expulsés ou enlevés. Mais l'examen microscopique du sédiment sera pratiqué suivant la technique de J. COTTET et C. VITTU (épreuve de cristallurie provoquée). Cette épreuve renseigne sur la concentration et le pH urinaire.

A/ INDICATIONS COMMUNES à toutes les lithiases -

a) diminuer la concentration urinaire en augmentant

le débit de l'urine par des boissons abondantes ;

b) diminuer l'hypercalciurie. Il est nécessaire pour instituer un traitement rationnel de doser le Ca urinaire. Fréquentes sont d'ailleurs les hypercalciuries chez des lithiasiques ne présentant aucune cause apparente biologique ou clinique d'une telle anomalie (ALBRIGHT a insisté sur ces faits). La formation de calculs phosphatiques est impossible, si le calcium urinaire n'est pas augmenté, si la diurèse n'est pas diminuée. On conseillera un régime faible en aliments calciques afin que l'élimination journalière du Ca soit inférieure à 200 mg dans les urines et on déconseillera toute médication calcique ou vitaminique D.

L'hypercalciurie peut être liée à une hyperparathyroïdie, dont le traitement sera l'ablation de l'adénome causal. C'est là une étiologie qu'il faudra toujours rechercher, mais elle est rarement rencontrée.

c) action sur les colloïdes urinaires : BUTT a décrit les résultats extrêmement satisfaisants avec l'hyaluronidase sous-cutanée. Il dit obtenir ainsi une augmentation de l'acide hyaluronique et des colloïdes protecteurs avec disparition des troubles urinaires habituels chez les lithiasiques et prévention de la formation des calculs. En fait, aucun des auteurs ayant tenté d'appliquer ce traitement n'a pu confirmer les résultats de BUTT et de ses collaborateurs, et des accidents ont même été signalés par PRIEN, DINGLEY et GENOT.

HARLIN a observé que la tension superficielle urinaire des lithiasiques est élevée ; il a pu remarquer que l'administration orale d'acide glycuronique baisse la tension superficielle et témoigne de l'augmentation des colloïdes urinaires.

PRIEN, pour obtenir l'augmentation de l'acide glycuronique urinaire, emploie le salicylate car celui-ci est éliminé par les reins sous forme de dérivés glycuro-conjugués. Une étude a été entreprise sur une série de malades, lithiasiques récidivants (adultes): l'ASPIRINE, à la dose de 2 g par jour, permet d'obtenir une élimination de l'acide glycuronique par 24 heures, deux à trois fois plus importante qu'antérieurement. Sur I9 cas traités par PRIEN et WALKER, ils rapportent I7 résultats favorables.

Nous avons essayé ce traitement, sans résultat, chez un enfant atteint d'un petit calcul caliciel.

d) dissolution des calculs in situ : la dissolution des calculs à l'aide des solutions acides ou alcalines n'est pas pratiquée chez l'enfant. Un pH acide pour dissoudre un calcul phospho-calcique est souvent très irritant pour la muqueuse de l'arbre urinaire. Des solutions faiblement alcalines pour dissoudre des calculs de cystine sont mieux tolérées.

B/ INDICATIONS THERAPEUTIQUES selon les types de lithiase en fonction de leur nature chimique -

I) Lithiase urique : c'est une lithiase typiquement acide dans laquelle l'épreuve de cristallurie provoquée montre des pH égaux, inférieurs à 5,4. Uricémie et uricurie sont souvent normales. Fait intéressant : si le sédiment urique se montre au cours de l'épreuve de cristallurie provoquée, dans les échantillons d'urine les plus concentrées, il en existe aussi dans des échantillons où l'uricurie est à une concentration inférieure à la normale : on peut donc penser que

la lithiase urique n'est pas seulement une maladie du métabolisme des nucléoprotides. Cependant, malgré l'ignorance du mécanisme intime de la lithiase urique, de ces remarques découle la triple indication :

- augmenter la diurèse,
- diminuer l'élimination d'acide urique,
- alcaliniser les urines.

Cela justifie une alimentation pauvre en "purines" et modérée en protides. Toutefois, il ne faut pas prescrire chez un enfant jeune un régime trop strict, car expérimentalement, un régime riche en purines n'entraine pas forcément une lithiase urique.

Pour alcaliniser les urines, on donnera du citrate de soude ou du bicarbonate, à raison de 1 à 2 grammes par jour suivant l'âge, en surveillant le pH urinaire qui ne dépasse pas 6, 7.

Des médicaments uricolytiques sont aussi employés dans la lithiase, et la pipérazine dont l'action dissolvante est indéniable in vitro, mais moindre en présence de ClNa.

2) Lithiase oxalique : L'aspect biologique de la lithiase oxalique n'est pas très net. Dans l'épreuve de cristallurie provoquée, le pH est variable , mais souvent alcalin. Le sédiment peut être oxalique, oxalo-urique, oxalo-phosphatique, et même parfois, urique ou phosphatique.

L'acidification des urines se fera avec de l'acide phosphorique ; on introduira dans l'organisme les électrolytes favorisant

la solubilité des oxalates, en particulier le magnésium et l'hyposulfite à petites doses.

On augmentera la diurèse par l'absorption de boissons abondantes.

On diminuera la ration hydro-carbonée en raison de son action oxalogène (M. LOEPER).

3) Lithiase phosphatique : Biologiquement, la lithiase phosphatique se caractérise par son alcalinité avec un pH urinaire constamment supérieur à 6, 8. Elle s'accompagne fréquemment de l'infection urinaire ; il est important de chercher à acidifier l'urine tant par un régime alimentaire approprié que par la prise de chlorure d'ammonium, qui n'augmente pas, comme l'acide phosphorique, les phosphates urinaires. Chez les hypercalciuriques, l'acidification urinaire sera prudente, elle peut être parfois dangereuse, laissant le pH urinaire à 5, 8 ; l'acidification exagère la calciurie.

SHORR a préconisé une thérapeutique en vue de diminuer l'absorption de phosphore, en faisant ingérer un gel d'alumine ou mieux, un gel de carbonate basique d'alumine, qui forme dans l'intestin des phosphates d'alumine insolubles, donc inabsorbables.

III - Traitement préventif et curatif de la surinfection urinaire :

A. La gravité de l'infection dépend de sa date d'apparition et du germe en cause. D'où, le diagnostic posé de lithiase urinaire, il convient de penser sans cesse au danger de surinfection, et une antibiothérapie préventive est préconisée par beaucoup d'auteurs :

- Erythromycine (O, O5 g par kg et par 24 heures),
- Streptomycine (0, 30 à I g. suivant l'âge par 24 h.),
- Rufol (0, 02 à 0, 04 g par kg de poids et par 24 h.),
- Furadoine (0, 01 à 0, 03 g par kg de poids et par 24 h.).

B. Mais parfois l'infection est déjà déclarée ; il faut se rappeler alors qu'elle est d'autant plus sensible à la thérapeutique que d'apparition plus récente. Par contre, les infections anciennes sont rebelles et le traitement par les antibiotiques aboutit en général à un échec.

A noter que Staphylocoque et protéus sont très résistants aux antibiotiques ; d'où l'importance de la culture et de l'antibiogramme devant des urines troubles.

a) si l'infection est récente, de forme aiguë :
C'est le type de la poussée de pyélonéphrite aiguë chez un calculeux. Elle impose un traitement d'urgence en se basant sur la sensibilité des germes à l'antibiogramme.

On peut administrer de la pénicilline, à la dose de I à 2 millions par jour, ou de l'érythromycine (0, 05 g par 24 heures et par kg) ou de la terramycine, auréomycine (mêmes doses). La streptomycine est souvent très efficace contre l'infection urinaire, mais il ne faut pas prolonger la durée du traitement (0, 30 g. à I g. par jour suivant l'âge).

La durée du traitement est en général de IO à 15 jours, mais il faut plusieurs cultures stériles avant de l'arrêter.

L'examen cyto-bactériologique sera répété pendant plusieurs mois.

b) Au contraire, si l'infection est ancienne, de forme chronique : elle dure en général depuis des mois et des années. Elle joue un rôle certain dans l'apparition ou l'aggravation de la lithiase.

Le traitement est difficile : tous les antibiotiques aboutissent à l'échec, malgré des doses élevées ou plusieurs associations entre eux . La streptomycine est l'antibiotique le plus efficace, mais il faut l'utiliser au dernier moment, et au cours des interventions. Les sulfamides pourront donner des résultats favorables dans les infections chroniques : RUFOL, GENTRISINE, FURADOINE sont employés à une posologie variable, suivant le poids de l'enfant. Enfin, on peut recourir à l'uroformine.

L'emploi des antibiotiques in situ, au moment des interventions ou par des lavages (à condition d'une asepsie rigoureuse) pourra être utile. Après les interventions également, la BACITRACINE, la NEOMYCINE et la POLYMIXINE seront utilisées en solution diluée.

De toute façon, le danger de tuméfaction ne doit jamais être perdu de vue. Lathérapeutique médicale permet donc de façon quasi-certaine de soulager le malade et d'éviter les surinfections. Par ailleurs, il existe des lithiases médicalement curables , notamment la lithiase urique à laquelle on peut ajouter la lithiase cystinique (rare chez l'enfant). Les lithiases calcaires phosphatiques ne sont, dans la majorité des cas, que seulement améliorées par ce traitement. Enfin, il est des lithiases médicalement rebelles, notamment les lithiases oxaliques, les lithiases infectées, les lithiases secondaires à une

hypercalciurie non réductible , surtout si la calciurie coexiste avec une malformation des voies urinaires. Pour elles, une intervention chirurgicale se révèle indispensable.

Bien que la thérapeutique médicale des lithiases soit loin d'être rationnellement satisfaisante, les statistiques étudiant les récidives de calculs opérés sont plutôt optimistes : 47% de 1930 à 1940 contre 36% de 1940 à 1950 (Sutherland).

REGIME ALIMENTAIRE, CRINOTHERAPIE & CURES DE DIURESE DES LITHIASES URINAIRES DE L'ENFANT

I - Régime alimentaire :

La découverte d'une lithiase ne justifie pas obligatoirement la prescription d'un régime alimentaire spécial. Lorsque celui-ci est indiqué, il doit être établi selon la nature des perturbations que l'on soupçonne participer à la formation d'un calcul.

Trois éventualités sont à considérer.

La première, est celle concernant les cas où, de toute évidence, il faut recourir à la chirurgie; des prescriptions alimentaires seront peut-être envisagées, mais seulement plus tard, une fois que l'acte opératoire aura résolu le problème essentiel.

La deuxième éventualité, est celle des calculs qu'une étude attentive rapporte à un trouble métabolique. Certains de ces calculs sont justiciables de mesures diététiques qui, pour être efficaces, devront être adaptées aux désordres constatés, appliquées et surveillées avec scrupule, poursuivies longtemps pour ne pas dire indéfiniment.

Reste une troisième catégorie, qui correspond au plus grand nombre de lithiasiques, ceux chez qui l'examen le plus attentif ne décèle ni cause chirurgicale , ni désordre métabolique. Si

certaines règles alimentaires peuvent alors être appliquées avec profit, il ne faut en aucun cas imposer des régimes draconiens dont l'inefficacité sur la lithiase ne limite pas les funestes conséquences qu'ils ont sur l'état physique et la santé morale du malade.

Il est certain que c'est dans la deuxième éventualité que le régime a le plus d'importance. Aussi, pour les trois types de lithiase bien définis : lithiase cystinique, lithiase urique et lithiase avec hypercalcémie qui s'accompagnent toutes de troubles métaboliques :

- dans le premier cas : lithiase cystinique, on ne saurait prétendre réduire l'importance de l'aminoacidose par un régime approprié. Par contre, on peut agir sur certains facteurs responsables de la précipitation de la cystine, notamment en augmentant la polyurie alcaline.

Une alimentation très riche en légumes verts et en fruits c'est à dire apportant une quantité importante d'eau et favorisant l'alcalose, est nécessaire. A elle seule, cependant elle est insuffisante et elle doit être complétée par l'absorption de 6 à I5 g par jour de bicarbonate de soude ou de citrate de soude répartis dans la nycthémère, car le cystinurique, de même que les autres lithiasiques, fabrique aussi ses calculs pendant la nuit.

- s'il s'agit d'une lithiase urique, le régime peut prétendre réduire la quantité d'acide urique formée par l'organisme.

On exclura donc du régime les aliments à forte teneur en nucléprotéines (riches en bases puriques), abats et viscères (ris de veau, rognons, foie) le gibier, la charcuterie, le chocolat et l'on réduira l'apport protéique de façon à intervenir sur la synthèse excessive d'acide urique à partir des acides aminés.

A tous les malades porteurs de calculs, d'acide urique, on prescrira aussi les mesures diététiques destinées à alcaliniser et à diluer les urines.

Dans les cas particuliers de la lithiase urique de l'enfant, chez qui on ne peut mettre en évidence un désordre grave du métabolisme de l'acide urique, le régime hypo-protidique et sans purine ne sera prescrit que si les calculs se multiplient dangereusement Sinon, on se limitera à des directives générales nullement astreignantes (I g. de protéines par kilo de poids). La qualité des résultats justifie cette attitude ; la lithiase urique est en effet avec la lithiase cystinique, celle qui bénéficie le plus de mesures diététiques.

- enfin, dans les lithiases avec hypercalciurie , le régime n'aura d'indication que si cette hypercalciurie n'est pas secondaire à une autre affection auquel cas , il conviendrait avant tout de préciser et de traiter cette dernière.

L'hypercalciurie peut être la conséquence d'une décalcification latente, minime, continue, qui, néanmoins, demeure pendant des années, inapparente sur les clichés osseux. Dans ce cas, il n'est pas certain que la suppression des apports calciques ait une utilité quelconque. Peut-être alors, aurait-on cependant l'avantage d'agir et sur l'os et sur la voie d'élimination du calcium, une moins grande proportion de ce cation étant alors rejetée par la voie rénale.

Dans le cas où l'hypercalciurie est indépendante de toute mobilisation osseuse, on peut invoquer soit une absorption du calcium par l'intestin, soit une insuffisance de réabsorption du calcium

par les cellules tubulaires. La restriction de l'apport calcique serait alors susceptible de diminuer considérablement la calciurie et partant, d'influencer heureusement la lithiase.

II - Les cures de diurèse : seront beaucoup plus profitables que l'établissement d'un régime dans le cas de lithiase sans troubles métaboliques apparents, ce qui ne les excluent en aucune façon des précédents. On a pu dire que "la thérapeutique hydrologique des lithiases urinaires représente un temps essentiel dans le traitement de cette maladie."

L'intérêt de ces cures est de déclencher une "polyurie chronique" qui a le double but : de lutter contre la stase , et de diminuer la concentration des cristalloïdes urinaires. C'est dire leur intérêt après les interventions chirurgicales pour lithiase.

On devra adapter la cure de diurèse aux possibilités d'élimination urinaire du malade de façon à obtenir le meilleur rendement diurétique, compatible avec les conditions d'absorption , de circulation et de sécrétion rénale. On évitera ainsi les accidents, soit digestifs, soit cardio-vasculaires, susceptibles de se produire au cours d'une cure inconsidérément prescrite.

Il est classique de dire que la cure hydrominérale convient à toutes les formes de lithiase. En fait, il est exact que presque toutes les formes constituent une indication, quel que soit le degré de la lithiase (sable, gravier, ou calcul) , quelle qu'en soit la nature (urique, oxalique, phosphatique ou mixte), quel qu'en soit le siège (caliciel, rénal ou urétéral), et ceci, à tous les âges. Mais

l'indication est plus ou moins impérieuse selon les cas. Le but du traitement est lui-même variable d'un sujet à l'autre, curatif, palliatif, ou simplement préventif.

Deux groupes de stations de diurèse s'offrent à ce choix :

1° - Groupe oligo-métallique :

- Evian (Haute-Savoie), source Cachat
(minéralisation totale : 0,510 °/°°
Ca : 0,078 °/°°
Na : 0,006 °/°°)

- Thonon (Haute-Savoie) , source de la Versoye.

- Amphion (Haute-Savoie), source Maxima.

2° - Groupe sulfaté calcique et magnésien :

a) dans les Vosges :

- Contrexéville : source Pavillon
Ca : 0,546 °/°°
Mg : 0,044 °/°°
Na : 0,009 °/°°

et source Lecler :
Ca : 0,490 °/°°
Mg : 0,046 °/°°
Na : 0,008 °/°°

- Vittel (Grande source) :
(minéralisation totale : I,I3I °/°°)

Ca : 0,225 °/°°

Mg : 0,038 °/°°

Na : 0,004 °/°°

et source Hépar (minéralisation totale : 2,836 °/°°)

Ca : 0,60I °/°°

Mg : 0,122 °/°°

Na : 0,015 °/°°.

b) dans les Pyrénées :

- Capvern :

Ca : 0,543 °/°°

Mg : 0,092 °/°°

Na : 0,009 °/°°

Pour l'enfant, il semble qu'Evian soit la station la plus indiquée, car elle correspond le mieux aux conclusions expérimentales dans toutes les variétés de lithiases.

Mais il est bien certain que la cure de diurèse , pour utile qu'elle soit, ne suffit pas et ne constitue qu'un palliatif par l'élimination des calculs qu'elle entraine. La seule chose qui soit vraiment rationnelle reste la suppression de la génèse de ces mêmes calculs , ce en quoi d'immenses progrès restent encore à faire.

CONCLUSIONS

La lithiase urinaire chez l'enfant n'est pas un syndrôme aussi rare qu'on pourrait le penser. La traiter pose les mêmes problèmes que chez l'adulte, avec quelques complications liées au jeune âge du sujet.

On conçoit facilement cependant quel'intervention salvatrice qui s'impose dans une grande majorité de cas soit discutée , vu son côté mutilant chez un aussi jeune malade. Certains auteurs soulignant l'aspect du syndrôme de la lithiase, ont prôné une thérapeutique non interventionniste.

Pour bien comprendre ce point de vue, nous avons essayé de rappeler brièvement le mécanisme anatomo-pathologique de la lithiase du jeune ; les principaux types de calculs, leur composition chimique et leur siège anatomique.

Puis, comme lithiase est synonyme de douleur atroce, nous avons essayé de définir l'étiopathogénie de cette douleur : sa topographie et son mécanisme.

Dès lors, il est possible d'établir rationnellement une thérapeutique strictement médicale, diététique ou à base de cure de diurèse. Néanmoins, il ne faut jamais oublier qu'une telle attitude

ne saurait diminuer l'importance de la chirurgie. Le traitement médicamenteux aussi bien des douleurs que de la tendance lithogène, doit, dans certains cas, céder à la pratique chirurgicale plus radicale, elle-même d'ailleurs complétée par une prévention sévère de toute surinfection.

Ainsi et seulement, il sera possible d'éviter les graves complications que peut entrainer la lithiase urinaire de l'enfant. Rappelons-le, cette diurèse est plus un syndrôme qu'une affection bien déterminée, aussi les thérapeutiques doivent elles varier avec chaque sujet. Ici , comme partout dans le domaine médical, le médecin doit se souvenir qu'il traite un malade , non une maladie.

BIBLIOGRAPHIE

AKSARINA R. M.

Concerning the most frequent difficulties in diagnosis of urolithiasis in children
Ped. Polaka T. 31 N° 10 1956

ANDREWS J. C. TARBO C. L.

Mecanism of formation of renal calculi
J. of Urol. V. 73 N° 6 1955

BERMAN L. J.

J. d'Urologie, n° 6I 1948

BODOSON Mlle G.

Lithiase rénale ; Radiocinématographie
Thèse Paris 1956

BRICAIRE H. et TOURNEUR R.

Lithiase urinaire et glandes endocrines
Congr. Int. Evian Sept. 1955

CAMPBELL M.

Indication of urologic examination in children
Ped. C. of N. An. Ac t 1955

CARR J. A.

A new theory on the formation of renal calculi
Brit. J. of U. N° 26 1956

COUVELAIRE

Lithiase d'organe
Cong. Int. d'Evian Sept. 1955

DOMART A.

Traitement de la lithiase rénale
A. M. P. S. N° 122 1954

DUCAMP D.

La lithiase rénale dans la première enfance
Thèse Paris 1897

FEY B. et LEGRAIN M.

Etude sur I00 cas de lithiase urinaire
P. M. n° 17 et I8 1957

HAMBURGER J.

Traitement médical de la lithiase urinaire
La P. therm. et climat. N° 9 - I0 1949

HYMAN A.

Urologie infantile
Gauthier Villars Ed. 1953

JOLY J. S.

Etiology and preventive treatment of urinary lithiasis. Congrès Int. d'Urologie
New-York 1939

JUSTIN BESANCON L. et LAMOTTE BARILLON S.

Quelques notions récentes sur la pathogénie de la lithiase rénale.
S. des Hôpitaux n° 63 1948

LAURET G.

Urologie infantile.

Exp. Scient. Doin 1952

MACH R.S.

Métabolisme phospho-calcique dans la lithiase urinaire. Cong. Int. d'Evian Sept. 1955

MERKLEN

Pediatrie n° 24 1932

MILLIEZ P. et LAGRUE G.

Traitement de la lithiase rénale

Rev. du Prat. 21 février 1957

PAILLARD H. et PAILLARD C.H.

Encycl. M.C. Rein, 2e éd.

RUSCHE Carl F. and

Calculous disease in infants and children

Pediatric Urology of N. Am. Août 1955.

COTTET J. et F.O. GHERINI J.

Douleurs dans la lithiase urinaire.

Feuillet de Praticien, novembre 1960.

DJAFFARIAN M.

Contribution à l'étude de la lithiase urinaire de l'enfant. Thèse Paris 1958.

COTTET J.

Traitement médicamenteux des lithiases rénales en fonction de leur nature chimique.
Journal d'urologie, 1960

LAGRUE G. et MILLIEZ P.

Néphrologie en 1961
Revue du Praticien 21 Mars 1961

RICHET G.

Quelles sont les lithiases urinaires où s'impose un régime alimentaire ?

FEGHERINI J.

Cures de diurèse et lithiases urinaires.
Feuillets du Praticien, Novembre 1960.

BOUZARD H. MERCIER A. ROUGEMOND Cl.

Lithiase rénale, calcul de l'uretère.
Maloine 1958.

VU, le Doyen Léon BINET,

VU, le Président JULIEN MARIE,

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROCHE.